

## **El daño estructural y funcional de la pared vascular en la hipertensión gestacional**

ALBERTO S. VILLAMIL

En los últimos años se ha desarrollado la tecnología que permite evaluar en forma indirecta la función vascular por medios no invasivos. (1, 2) Este progreso ha permitido analizar con mayor detalle los procesos fisiopatológicos que ocurren en la pared arterial en diversas situaciones, y en particular en la hipertensión arterial. (3, 4)

Es interesante destacar que hasta el presente, en pacientes con hipertensión arterial, los estudios de rutina recomendados internacionalmente (electrocardiograma, análisis de sangre y orina, ecocardiograma, etc.) permiten evaluar la presencia o no de otros factores de riesgo cardiovascular, o bien la repercusión de la entidad en órganos blanco como el corazón o los riñones. Sin embargo, el gran actor en la hipertensión arterial, es decir, la pared vascular, ha estado hasta ahora fuera del alcance de la evaluación clínica de rutina en la práctica diaria.

Por ello, la incorporación de metodología moderna para el estudio de la velocidad de la onda de pulso, o bien de la complacencia/distensibilidad arterial, probablemente signifique un progreso trascendente en este campo. (1, 2)

En etapas tempranas de la hipertensión arterial, la sobreactividad del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona tienen un papel patogénico importante. Estos sucesos se traducen luego de un período variable (meses o años) en alteraciones funcionales de la pared arterial (reactividad exagerada ante estímulos vasoactivos), y más tardíamente conducen a cambios estructurales (hipertrofia muscular lisa, incremento de la rigidez colágena, etc.) que dan un sustento anatómico al incremento de la resistencia periférica que caracteriza a la hipertensión arterial. Estos fenómenos están presentes particularmente en individuos jóvenes o adultos en quienes la hipertensión diastólica es más frecuente.

En el otro extremo de la vida, en individuos de más edad predomina francamente la hipertensión sistólica aislada, secundaria a una mayor rigidez en las grandes arterias elásticas que determina un incremento de la velocidad de la onda de pulso y, por ende, de un retorno más temprano de la onda refleja hacia la raíz aórtica. Este mecanismo determina el

incremento de la presión arterial sistólica con frecuente decremento de la presión diastólica, lo cual conlleva un aumento de la presión de pulso que actualmente se considera un factor de riesgo cardiovascular de gran magnitud. (5-7)

Estos sucesos, ya descriptos hace años por medios invasivos, ahora se pueden evaluar en el consultorio con equipos de empleo muy sencillo y a un bajo costo.

Diversos grupos de investigadores han publicado en los últimos años numerosas contribuciones clínicas en este campo y recientemente se ha demostrado la posibilidad de realizar grandes estudios multicéntricos con equipos como el Complior. (2) El entrenamiento para el empleo correcto de estos equipos resulta sencillo y se puede lograr en un período muy breve, por lo cual en la medida en que se masifique la fabricación de estos sistemas y se reduzca el costo, su difusión a la práctica diaria será sin duda muy acelerada. Sin embargo, toda la información disponible se orienta fundamentalmente a la hipertensión arterial esencial y sólo ocasionalmente a sus formas secundarias, u otras patologías.

Por ello, el trabajo realizado por el Dr. Majul y colaboradores (8) marca un hito en el sentido de que es la primera publicación internacional en la que se evalúa un parámetro de la función vascular, como es la velocidad de la onda de pulso, en mujeres gestantes.

En un momento de la ciencia donde la originalidad, particularmente en el área de la clínica, resulta infrecuente, trabajos como el de referencia adquieren mayor valor.

Por otra parte, la prevalencia de hipertensión arterial durante el embarazo es muy elevada (10% de las gestas), y sigue siendo la principal causa de morbilidad materna y fetal.

Puesto que la hipertensión gestacional es un fenómeno tardío (usualmente se manifiesta luego de la semana 28 de gestación), cuando los mecanismos fisiopatológicos subyacentes ya están definitivamente instalados y el daño endotelial y renal es claro, resulta de gran importancia contar con métodos que permitan identificar en etapas lo más tempranas posibles al grupo de mujeres que tienen mayor posi-

bilidad de desarrollar en el futuro las distintas formas de hipertensión gestacional. Resulta hoy en día claro que la hipertensión gestacional es la consecuencia de un complejo mecanismo que involucra la pérdida del equilibrio fisiológico entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras, con predominio de estas últimas, así como de la activación de los mecanismos procoagulantes, de reacción inmunológica, y de progresiva y frecuentemente severa disfunción endotelial. Como consecuencia de estos sucesos, la pared arterial modifica tempranamente su estructura y función, y por lo tanto es probable que la detección temprana de las anomalías vasculares permita un mejor control y una eventual reducción de las complicaciones maternas y fetales, ya sean letales o no.

Si bien el trabajo de referencia es un estudio pequeño con las características de un ensayo piloto, se abre para el futuro una interesante línea de trabajo que esperamos brinde frutos en el sentido de que se pueda contar con marcadores tempranos del riesgo de preeclampsia en mujeres gestantes.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Wilkinson IB, Cockeroff JR, Webb DJ. Pulse wave analysis and arterial stiffness. *J Cardiovasc Pharmacol* 1998; 32 (Suppl 3): S3-S37.
2. Asmar RG. Noninvasive evaluation of arterial abnormalities in hypertensive patients. *Paris: Pathol Biol* 1999; 47 (7): 685-695.
3. Nichols WV, O'Rourke MF. McDonald's. *Blood flow in arteries: Theoretical, experimental and clinical principles* (3<sup>a</sup> ed). London, Melbourne, Auckland: Edward Arnold 1990; pp 77-142; 216-269; 283-369; 398-437.
4. Safar ME, Levy BI, Laurent S y col. Hypertension and the arterial system: Clinical and therapeutics aspects. *J Hypertens* 1990; 8 (Suppl 7): S113-S119.
5. O'Rourke MF. Mechanical principles. Arterial stiffness and wave reflection. *Paris: Pathol Biol* 1999; 47 (6): 623-633.
6. London GM, Guerin AP. Influence of arterial pulse and reflected waves on blood pressure and cardiac function. *Am Heart J* 1999; 138 (3 Pt 2): 220-224.
7. Mancia G, Giannattasio C. Arterial distensibility and pulse pressure. Measurements and clinical significance in hypertension. *Clin Exp Hypertens* 1999; 21 (5-6): 615-633.
8. Majul C, Páez O, De María M y col. Velocidad de onda de pulso. *Rev Argent Cardiol* 2000; 68 (3): 353-358.